

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ  
6-7 КУРСА И УРОЛОГИИ**

**«Облитерирующий атеросклероз. Понятие, этиопатогенез, клиника, диагностика, осложнения, консервативное и оперативное лечение. Синдром Лериша. Понятие, этиопатогенез, клиника, диагностика, осложнения, консервативное и оперативное лечение»**

*МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ  
ДЛЯ АССИСТЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ КАФЕДР*

Андижан - 2005 г.

**«УТВЕРЖДАЮ»**

**Заведующий кафедрой хирургических  
болезней 6-7 курса и урологии, д.м.н.,  
профессор \_\_\_\_\_ Нишанов Ф.Н.**

## **РЕГЛАМЕНТ**

учебного времени кафедры  
хирургических болезней 6-7 курса и урологии

	<b>Продолжи- тельность (мин)</b>	<b>Время (от - до)</b>
1. Переключка.	5	8 <sup>00</sup> - 8 <sup>05</sup>
2. Проверка готовности студентов к теоретической части занятия.	120	8 <sup>05</sup> - 10 <sup>35</sup>
3. Перерыв.	10	8 <sup>45</sup> - 8 <sup>50</sup>
	10	9 <sup>35</sup> - 9 <sup>45</sup>
	10	10 <sup>30</sup> - 10 <sup>35</sup>
4. Осмотр больных по теме занятия. Самостоятельная курация больных. Интерпретация клинических симптомов.	45	10 <sup>35</sup> - 11 <sup>20</sup>
5. Обеденный перерыв.	40	11 <sup>20</sup> - 12 <sup>00</sup>
6. Семинарское занятие. Разбор теорети- ческих вопросов, ситуационных задач, тестов.	90	12 <sup>00</sup> - 13 <sup>35</sup>
7. Перерыв	5	12 <sup>45</sup> - 12 <sup>50</sup>
	10	13 <sup>35</sup> - 13 <sup>45</sup>
8. Разбор практических навыков.	50	13 <sup>45</sup> - 14 <sup>35</sup>

## ОБЩИЕ ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

### ОЦЕНКА ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

До прихода на кафедру студенты должны переписать полную тематику занятий предстоящего цикла и приходить на каждое занятие подготовленными.

На теоретическом занятии ассистент обязан опросить каждого студента по заданной теме и выставить оценку по рейтинговой системе. Студенту задаются вопросы по теме занятия, если ответ студента не удовлетворяет преподавателя, он может задавать дополнительные вопросы.

Оценка знаний студента производится согласно 100 бальной рейтинговой шкале. За каждое занятие максимальный балл составляет 100; в том числе:

№	Успеваемость и баллы	Оценка	Качество оценки	Степень готовности
1	91 – 100	Отлично «5»	Анализирует, использует, понимает и знает.	4-степень: степень изобретательности.
2	86 – 90	Очень хорошо «5»	Анализирует, использует, понимает и знает.	3-степень: степень знаний и опыта.
3	71 – 85	Хорошо «4»	Использует, понимает и знает.	3-степень: степень знаний и опыта.
4	65 – 70	Полный удовлетворительный «3»	Знает, понимает	2-степень: степень успеваемости.
5	55 – 64	Удовлетворительный, выполняет минимальные требования «3»	Знает.	1-степень: степень представления.
6	54 – 41	Не удовлетворительный, требует дополнительной работы «2»	Плохо знает	0-степень: степень слабого представления
7	40 – 30	Не удовлетворительный, требует много дополнительной работы «!»	Не знает.	0-степень: не имеет представления.
8	30	«0»	Балл посещаемости	0-степень.

### КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ СТУДЕНТАМИ

(самостоятельная работа студентов).

Студенты во время курации выясняют жалобы, анамнез и проводят объективное обследование больного по теме урока, работают с историей болезни больного.

Данные больного записываются студентами в журнал субординатора.

Ассистент обходит своих студентов во время курации, корригирует физические обследования больного, отвечает на возникшие вопросы, представляет студентам новые анализы, курируемых ими больных, обеспечивает их тонометром, термометром и визирует записи студентов в журнале субординатора.

## **ПРОВЕДЕНИЕ СЕМИНАРСКОГО ЗАНЯТИЯ**

На каждое семинарское занятие кто-нибудь из студентов готовит доклад по теме занятия на этот день (темы докладов ассистент заранее распределяет между студентами).

Доклад студента должен содержать обширную информацию по данной теме, он должен включать новые данные о диагностике и лечении заболевания, взятые из современных литературных источников, Интернета и т.д.

После выслушивания доклада студенты должны задать докладчику вопросы, касающиеся разбираемой темы. Ассистент может корректировать вопросы и ответы студентов. В оставшееся время студенты должны решать тематические тесты и ситуационные задачи.

Занятие проводится в форме беседы. Основная цель семинарского занятия - закрепление теоретического материала.

## **РАЗБОР ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ**

Преподаватель объясняет студентам методику выполнения практических манипуляций у хирургических больных. Используются хирургические инструменты, зонды, катетеры и другие наглядные пособия. Методику инструментальных манипуляций можно объяснять на больном, которому показана эта процедура или схематично на рисунках, слайдах или таблицах; также могут быть использованы видеоматериалы.

## **НАГЛЯДНЫЕ ПОСОБИЯ**

Таблицы, схемы, слайды, цветные рисунки, компьютерные программы, научные статьи, рентгенограммы.

## **ТЕМА ЗАНЯТИЯ**

**«Облитерирующий атеросклероз. Понятие, этиопатогенез, клиника, диагностика, осложнения, консервативное и оперативное лечение. Синдром Лериша. Понятие, этиопатогенез, клиника, диагностика, осложнения, консервативное и оперативное лечение»**

### ***Цель занятия:***

1. Повторить понятие об атеросклерозе
2. Изучить этиологию, патогенез, клинику и диагностику больных с облитерирующим атеросклерозом. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации. Уметь проводить дифференциальный диагноз
3. Знать принципы лечения больных с облитерирующим атеросклерозом
4. Изучить этиологию, патогенез, клинику и диагностику больных с синдромом Лериша. Уметь правильно выставить диагноз. Методы диагностики.
5. Знать принципы лечения больных с синдромом Лериша

### ***Контрольные вопросы:***

1. Этиопатогенез облитерирующего атеросклероза
2. Методы исследования больных с облитерирующим атеросклерозом
3. Клиника, методы диагностики облитерирующего атеросклероза
4. Дифференциальный диагноз облитерирующего атеросклероза
5. Методы лечения облитерирующего атеросклероза
6. Показания к оперативному лечению
7. Этиопатогенез синдрома Лериша
8. Клиника диагностика синдрома Лериша
9. Дифференциальный диагноз, лечение синдрома Лериша
10. Хирургическое лечение синдрома Лериша

## ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

**Облитерирующий атеросклероз** (артериосклероз) магистральных артерий нижних конечностей занимает первое место среди других заболеваний периферических артерий; встречается в основном у мужчин старше 40 лет. Процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта, подвздошные артерии) или в артериях среднего калибра (бедренные, подколенные) и нередко вызывает тяжелую ишемию конечностей.

**Этиология и патогенез.** В возникновении атеросклеротических поражений артерий имеют значение те же этиологические факторы и патогенетические механизмы, которые ответственны за формирование атеросклероза любой другой локализации. Основной причиной развития данного заболевания является гиперхолестеринемия. В кровеносном русле холестерин циркулирует в связанном с белками и другими липидами (триглицеридами, фосфолипидами) состоянии в виде комплексов, именуемых липопротеидами. В зависимости от процентного соотношения составных частей этих комплексов выделяют несколько групп липопротеидов, две из которых (липопротеиды низкой и очень низкой плотности) являются активными переносчиками холестерина из крови в ткани и поэтому называются атерогенными. Атеросклерозом чаще страдают лица с высоким уровнем этих атерогенных фракций липопротеидов.

**Патологоанатомическая картина.** Основные изменения при атеросклерозе развиваются в интиме артерий. Вокруг очагов липоидоза появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной бляшки. На бляшках оседают тромбоциты и сгустки фибрина. При обильном накоплении липидов происходит нарушение кровообращения в бляшках, некроз которых обуславливает развитие атероматоза, т. е. появление полостей, заполненных жировыми массами и тканевым детритом. Бляшки часто изъязвляются, и атероматозные массы отторгаются в просвет сосуда. Попадая с током крови в дистальное кровеносное русло, они могут стать причиной эмболии. Одновременно в измененных тканях бляшек, в участках дегенерирующих эластических волокон откладываются соли кальция, что является конечным этапом в развитии атеросклероза и ведет к нарушению проходимости сосуда.

**Клиническая картина и диагностика.** Клиническая картина облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей во многом сходна с таковой при облитерирующем эндартериите. Оба заболевания вызывают одинаковые жалобы и идентичный характер трофических нарушений, при обоих заболеваниях выделяют одни и те же клинические стадии.

В то же время облитерирующий атеросклероз имеет определенные отличительные особенности. Заболевание нередко возникает на фоне таких неблагоприятных факторов, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение; с момента первых клинических проявлений болезнь быстро прогрессирует. В

анамнезе, как правило, отсутствуют указания на волнообразность течения, сезонность обострений. Тщательный опрос в ряде случаев позволяет выявить признаки атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов (венечных, церебральных артерий и т. д.). Локализация атеросклеротического процесса накладывает определенный отпечаток на особенности клинических проявлений. В то время как для поражения бедренно-подколенного сегмента характерна «низкая» перемежающаяся хромота — появление болей в икроножных мышцах, при поражениях терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) боли могут локализоваться в области бедер и ягодичных мышцах — «высокая» перемежающаяся хромота. У части больных при наличии синдрома Лериша кожные покровы конечностей приобретают цвет слоновой кости, появляются участки облысения и на бедрах, становится более выраженной гипотрофия мышц конечностей.

Одним из проявлений окклюзии аорто-подвздошного сегмента бывает импотенция, обусловленная нарушением кровообращения в системе внутренних подвздошных артерий. Указанный симптом встречается в 50% наблюдений. Иногда больные, страдающие синдромом Лериша, жалуются на боли в околопупочной области, возникающие при физической нагрузке. Эти боли связаны с переключением кровотока из системы брыжеечных артерий в систему бедренной артерии, т. е. с синдромом «мезентериального обкрадывания».

Существенную информацию о характере патологического процесса дают пальпация и аускультация сосудов ноги. Эти достаточно простые методы исследования позволяют определить локализацию патологического процесса. Так, отсутствие пульса на подколенной артерии указывает на облитерацию бедренно-подколенного сегмента, а исчезновение пульса на бедре — на поражение подвздошных артерий. У ряда больных с высокой окклюзией брюшной аорты пульсацию обнаружить не удастся даже при пальпации аорты через переднюю брюшную стенку. У 80—85% больных облитерирующим атеросклерозом пульс не определяется на подколенной артерии, а у 30% — и на бедренной. Следует помнить, что у небольшого числа пациентов (10—15%) может быть изолированное поражение сосудов голени или стопы (дистальная форма). Всем больным необходимо проводить аускультацию бедренных, подвздошных артерий и брюшной аорты. Над стенозированными артериями обычно выслушивают систолический шум. При стенозе брюшной аорты и подвздошных артерий его можно хорошо определить не только над передней брюшной стенкой, но и на бедренных артериях под паховой связкой.

География при облитерирующем атеросклерозе регистрирует снижение кровенаполнения нижних конечностей. При тяжелой степени ишемии нижних конечностей реографические кривые приобретают вид прямых линий, на катакrote исчезают дополнительные зубцы, уменьшается реографический индекс. У больных с умеренными нарушениями регионарного кровообращения изменения реографического индекса более значительны в проксимальных сегментах конечностей. Однако по мере прогрессирования заболевания он значительно снижается, а порой не определяется в дистальных отделах.

Ультразвуковая флоуметрия дает возможность судить об уровне атеросклеротического поражения периферических артерий, о состоянии коллатерального кровотока. С помощью ультразвукового сканирования удается отчетливо визуализировать изменения в терминальном отделе брюшной аорты и подвздошных артериях у больных с синдромом Лериша.

Ангиография является наиболее информативным методом диагностики облитерирующего атеросклероза. Она позволяет определить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), характер коллатерального кровообращения, состояние дистального кровеносного русла. К ангиографическим признакам атеросклероза относят краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров стенок сосудов с участками стеноза, наличие сегментарных или распространенных окклюзии с заполнением дистальных отделов через сеть коллатералей.

Лечение. Применяют как консервативное, так и хирургическое лечение. Консервативное лечение показано в ранних (I—IIa) стадиях облитерирующего атеросклероза курсами не менее 2 раз в год. Оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер; принципиально оно не отличается от терапии, проводимой больным облитерирующим эндартериитом. Особенно важно устранение факторов риска. Надо настойчиво добиваться от больных резкого сокращения употребления животных жиров, полного отказа от курения. Необходим регулярный и правильный прием лекарственных средств, назначенных для лечения сопутствующего заболевания (сахарный диабет, гипертензия, гиперлиппротеинемия). В лечении нарушений периферического кровообращения при облитерирующем атеросклерозе большое значение имеет лечение нарушений функций легких и сердца. Увеличение минутного объема сердца приводит к повышению перфузии тканей ниже места окклюзии, а следовательно, и улучшению снабжения их кислородом. Существенное значение для развития коллатералей имеет тренировочная ходьба. При этом наилучшие результаты она дает при окклюзии поверхностной бедренной артерии, когда сохранена проходимость глубокой артерии бедра и подколенной артерии. Развитие коллатералей между этими проходимыми артериями может существенно улучшить кровоснабжение дистальных отделов конечности. Хирургическое лечение: показания к выполнению реконструктивных операций могут быть определены, уже начиная со IIb стадии заболевания. Противопоказаниями являются тяжелые сопутствующие заболевания внутренних органов — сердца, легких, почек и др., тотальный кальциноз артерий, отсутствие проходимости дистального русла. Восстановление магистрального кровотока достигается с помощью эндартерэктомии, обходного шунтирования и протезирования.

Больным с сегментарными окклюзиями артерий, не превышающими по протяженности 7-9 см, показана эндартерэктомия. Операция заключается в удалении измененной интимы вместе с атеросклеротическими бляшками и тромбом. Операцию можно выполнить как закрытым (из поперечного разреза), так и открытым способом. При закрытом способе (рис. 33), имеется опасность повреждения инструментом наружных слоев артериальной стенки.

Кроме того, после удаления интимы в просвете сосуда могут остаться ее обрывки, благоприятствующие развитию тромбоза. Вот почему предпочтение следует отдавать открытой эндартерэктомии. При этом способе производят продольную артериотомию над облитерированным участком артерии и под контролем зрения удаляют измененную интиму с тромбом. Для предупреждения сужения просвет рассеченной артерии должен быть расширен путем вшивания заплаты из стенки подкожной вены (рис. 34). При операциях на артериях крупного калибра используют заплаты из синтетических тканей (терилен, лавсан и др.). Некоторые хирурги применяют ультразвуковую эндартерэктомию.

Эндартерэктомия противопоказана при значительном распространении окклюзионного процесса, выраженном кальцинозе сосудов. В этих случаях показано шунтирование или резекция пораженного участка артерии с замещением его пластическим материалом. При облитерации артерии в бедренно-подколенном сегменте выполняют бедренно-подколенное или бедренно-тибиальное шунтирование сегментом большой подкожной вены. Малый диаметр большой подкожной вены (менее 4 мм), раннее ветвление, варикозное расширение, флебосклероз ограничивают использование ее в пластических целях. В качестве пластического материала применяют после специальной обработки вену пупочного канатика новорожденных, алловенозные трансплантаты, ксенотрансплантаты из артерий крупного рогатого скота. Синтетические протезы находят более ограниченное применение, так как часто тромбируются уже в ближайшие сроки после операции. Большие надежды возлагают на использование политетрафторэтиленовых протезов, которые хорошо себя зарекомендовали в реконструктивной хирургии окклюзионных поражений артерий среднего калибра.

При атеросклеротических поражениях брюшной аорты и подвздошных артерий выполняют аортобедренное шунтирование с использованием синтетического трансплантата (рис. 35) или резекцию бифуркации аорты с протезированием (рис. 36).

В последние годы в лечении атеросклеротических поражений артерий широкое распространение получил метод эндоваскулярной дилатации сосудов. Под контролем рентгенотелевидения в просвет артерии по проводнику вводят специальный баллонный катетер, который продвигают через измененный участок. Постепенно раздувая баллон, достигают дилатации сосуда. Данный метод достаточно эффективен в лечении сегментарных атеросклеротических окклюзии и стенозов бедренно-подколенного сегмента и подвздошных артерий. Его с успехом применяют и в качестве дополнения к реконструктивным операциям при лечении «многоэтажных» поражений. В настоящее время исследуют возможности использования лазерной дилатации (ангиопластики) в реконструктивной хирургии сосудов. В случае диффузного атеросклеротического поражения артерий, при невозможности выполнения реконструктивной операции из-за тяжелого общего состояния больного, а также при дистальных формах поражения выполняют поясничную симпатэктомию. Эффективность поясничных симпатэктомий при атеросклеротических поражениях, локализующихся ниже паховой связки, выше, чем при локализации патологического процесса в аорто-

подвздошном сегменте. Результаты операции в более поздних стадиях заболевания хуже.

Если, несмотря на проводимое лечение, ишемия пораженной конечности нарастает и прогрессирует гангрена, показана ампутация бедра.

Вопросы лечения и реабилитации больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей неразрывно связаны с проблемой лечения общего атеросклероза. Прогрессирование атеросклеротического процесса порой значительно снижает эффект реконструктивных сосудистых операций. В лечении подобного рода больных наряду с лекарственной терапией используют гемосорбцию, основанную на способности некоторых сорбентов извлекать из плазмы крови липопротеиды, обладающие атерогенными свойствами

## **ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Атеросклероз – хроническое заболевание, связанное с распространенным поражением артерий, выражающееся в повреждении внутренней стенки артерий, отложении в ней липидов (жировых веществ, холестерина), солей кальция и др. с последующим сужением просвета сосудов.

В настоящее время можно выделить две основные теории этиологии атеросклероза.

Согласно первой, атеросклероз развивается вследствие отложения липидов на стенке сосудов в результате увеличения абсолютного содержания липидов крови или нарушения метаболизма липопротеинов (ЛП).

Вторая теория основана на том, что для возникновения болезни необходимо повреждение стенки сосуда (механическое, химическое или иммунологическое), причем отложение липидов хотя и играет важную роль в прогрессировании повреждения, но является вторичным. Накопление холестерина (ХС) в зонах атеросклеротического поражения стенки сосуда было отмечено еще в конце прошлого столетия, однако особое значение этот факт приобрел после опытов Н. Н. Аничкова и С. С. Халатова, в которых добавление ХС в рацион кроликов приводило к образованию повреждений аорты, напоминающих атеросклеротические повреждения сосудов человека.

Н. Н. Аничковым была сформулирована инфильтрационная теория патогенеза атеросклероза, основанная на том, что «основным моментом в этом заболевании является первичная липоидная (холестериновая) инфильтрация внутренней оболочки артерий – липоидоз – с последующим развитием соединительной ткани (склероза)».

А. Н. Климов, перефразируя слова Н. Н. Аничкова «без холестерина нет атеросклероза», отмечает, что на современном уровне знаний правильнее утверждение «без атерогенных липопротеинов не будет атеросклероза». Два основных ХС-переносящих класса ЛП плазмы крови – ЛП низкой плотности (ЛПНП) и ЛП высокой плотности (ЛПВП) – выполняют различные функции. «Атерогенные» ЛПНП взаимодействуют со специфическими рецепторами, в результате чего происходит рецепторопосредованный захват ЛПНП и транспорт ХС в клетки периферических тканей. «Антиатерогенные» ЛПВП, обладая

ХС-акцепторными свойствами, при контакте с клеточными мембранами способны забирать их избыточный ХС и осуществлять обратный транспорт его в печень, где происходит катаболизм ХС с образованием желчных кислот.

В соответствии с этим в многочисленных эпидемиологических исследованиях обнаружено, что уровень ХС в ЛПВП находится в обратной корреляции с наличием ишемической болезни сердца (ИБС) и анализ содержания ХС в ЛПВП может быть использован для выявления риска развития ИБС. Тем не менее, само по себе содержание ХС в ЛПНП и ЛПВП не всегда может быть надежным критерием наличия атеросклероза и ИБС. В связи с этим было бы неправильно считать причиной атеросклероза только дислипотеинемии атерогенного характера.

У больных гиперхолестеринемией отчетливо прослежена взаимосвязь между высоким уровнем ЛПНП в плазме крови и формированием атеросклеротических бляшек в коронарных артериях.

Из-за сниженного клиренса в печени, все пищевые ЛПОНП успевают превратиться в ЛПНП, которые остаются циркулировать в кровотоке. У здоровых людей лишь половина ЛПОНП превращается в ЛПНП. У больных концентрация и время пребывания ЛПНП в плазме крови нарастают. В результате возрастает число частиц ЛПНП, которые фильтруются в интиму артерий. В интима часть ЛПНП подвергается окислению и преобразованиям в модифицированные частицы (м-ЛПНП). Некоторые м-ЛПНП вызывают образование новых антигенов и стимулируют их представление макрофагами.

Немаловажно и то, что м-ЛПНП приносят в интиму чужеродные антигены (липополисахариды, бактерии, ксенобиотики). Активация макрофагов приводит к воспалительной и иммунной активации эндотелия и приводит к повышению экспрессии молекул адгезии (ICAM, VCAM, E-selectins) на поверхности эндотелиальных адгезинов и клеток, контактирующих с кровью. Активация медиаторов хемотаксиса привлекает новые популяции моноцитов и лимфоцитов.

В последние годы в литературе широко обсуждается вопрос о роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) в этиологии и патогенезе атеросклероза. Действительно, мембраны клеток и субклеточных органелл, а также ЛП плазмы крови содержат фосфолипиды, в  $\beta$ -положении которых локализованы полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), легко подверженные свободнорадикальному перекисному окислению в присутствии кислорода с образованием соответствующих перекисей липидов (ПЛ). Индукция ПОЛ в биомембранах может осуществляться в супероксидном анион-радикалом кислорода и другими активными формами кислорода, образующимися в процессе функционирования ферментных систем митохондриальных и микросомальных цепей переноса электронов, при окислении пуринов ксантиноксидазой в фагоцитирующих лейкоцитах и т.п.

Кроме того, в ряде клеток и тканей обнаружены специализированные ферменты - циклооксигеназы (ЦО) и липоксигеназы (ЛОК), катализирующие свободнорадикальное перекисное окисление арахидоната и других ПНЖК с образованием циклических эндоперекисей и алифатических гидроперекисей соответственно.

Циклические эндоперекиси являются интермедиатами ферментативного синтеза простагландинов, тромбоксанов и простациклина – внутриклеточных медиаторов, участвующих в регуляции целого ряда важнейших биохимических процессов. Так, нестабильный метаболит, синтезируемый тромбоцитарной ЦО, - тромбоксан А<sub>2</sub> является весьма активным контрактантом и агрегирующими тромбоциты агентом. В микросомах эндотелия сосудов циклические эндоперекиси претерпевают ферментативную трансформацию в простациклин, который в противоположность тромбоксану обладает выраженной антиагрегационной способностью и вызывает расслабление гладкой мускулатуры стенки сосудов.

Цитозольная ЛОК осуществляет биосинтез алифатических моно - и дигидроперекисей и их производных – лейкотриенов и липоксинов – физиологически активных эйкозаноидов, ответственных за иммунные и воспалительные реакции организма, а также хемотаксис, хемокинез и другие клеточные реакции. Образованные ЛОК гидроперекиси ПНЖК и продукты их восстановления также обладают высокой биологической активностью: 5-, 12- и 15-гидроперекиси арахидоната являются вазодилататорами, а 13-гидрооксилинолеат, синтезируемый с участием ЛОК эндотелия стенки сосуда, препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов. Поскольку липопероксиды весьма нестойки и могут подвергаться дальнейшей окислительной деструкции, в процессе ПОЛ, кроме первичных продуктов, накапливается большое количество вторичных продуктов. Наиболее важными из них являются ненасыщенные альдегиды, малоновый диальдегид (МДА) и продукты его взаимодействия с аминокислотами – флюоресцирующие шиффовы основания, а также компоненты, образующиеся при полимеризации окисленных липидов и белков, - цероидные или возрастные пигменты и липофусцин. Образующиеся в процессе ПОЛ и гидроперекиси, ненасыщенные альдегиды и МДА являются мутагенами и обладают выраженной цитотоксичностью: подавляют активность гликолиза и окислительного фосфорилирования, ингибируют синтез белка и нуклеиновых кислот, окисляют белковые тиолы и дисульфиды, нарушают секрецию триглицеридов гепатоцитами, вызывают конверсию микросомального цитохрома Р450 в неактивную форму Р420, ингибируют различные мембранно-связанные ферменты, в том числе глюкозо-6-фосфатазу в микросомах, а также аденилатциклазу и 5-нуклеотидазу в плазматических мембранах печени.

Поскольку первичные и вторичные продукты ПОЛ оказывают выраженное повреждающее действие, в организме должны существовать регуляторные механизмы, ограничивающие накопление высокотоксичных продуктов. Реакции автоокисленных ПНЖК в биомембранах могут подавлять природные антиоксиданты, важнейшим из которых является α-токоферол. Ведущую роль в регуляции процессов ПОЛ в организме играют «антиоксидантные» ферменты, способные утилизировать анион-радикалы кислорода (супероксиддисмутаза – СОД), Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub> (каталаза) и ПЛ (глутатионпероксидаза – ГП; глутатион-S-трансфераза).

При экспериментальной гиперхолестеринемии у лабораторных животных (кроликов, крыс и мини-свиней) нами отмечено значительное увеличение активности NADPH-зависимой ферментной системы ПОЛ в микросомах пече-

ни, сопровождающееся изменениями конформации мембран эндоплазматического ретикулома и как следствие этого изменением активности мембранно-связанных ферментов. Поскольку накопление гидроперекисей в мембранах сопровождается изменением их жидкостности, противоположным изменению жидкостности мембран при накоплении ХС, можно полагать, что активация ПОЛ на фоне увеличения содержания ХС в биомембранах печени при гиперхолестеринемии связана с компенсаторной реакцией организма, направленной на сохранение исходной микровязкости мембран. Накопление ацилгидроперекисей в микросомальных мембранах гепатоцитов при гиперхолестеринемии сопровождается изменением активности ряда микросомальных ферментов и, в частности, ингибированием ключевого фермента катаболизма ХС и образования желчных кислот – микросомальной  $7\alpha$ -гидроксилазой ХС. Одновременно в печени животных с гиперхолестеринемией наблюдается снижение активности антиоксидантных ферментов – СОД и ГП, т. Е. В гепатоцитах при атерогенезе, действительно, создаются условия для быстрого накопления липогидроперекисей ввиду увеличения скорости их генерирования и снижения скорости их ферментативной утилизации. Активация ферментативного перекисного окисления мембранных фосфолипидов в печени сопровождается соокислением мембранного ХС с образованием целого ряда полярных продуктов: гидроперокси -, эпокси -, кето - и оксипроизводных. Поскольку активация ПОЛ в гепатоцитах не сопровождается нарушением образования и секреции ЛП в кровяное русло, в плазме крови животных, получающих атерогенную диету, возможно появление ЛП, обогащенных гидроперекисями фосфолипидов и ХС. Увеличение содержания ПЛ и других продуктов ПОЛ обнаружено в крови не только животных с гиперхолестеринемией, но и больных атеросклерозом, а также при клинически связанных с ним заболеваниях, в частности диабете.

Исходя из вышеизложенного, увеличение содержания продуктов ПОЛ в крови больных атеросклерозом может быть объяснено увеличением секреции окисленных ЛП гепатоцитами вследствие интенсификации процессов ПОЛ в печени, хотя нельзя исключить возможность активации окисления ПНЖК-содержащих ЛП в процессе их циркуляции в кровяном русле. Действительно, атерогенные ЛПНП весьма подвержены перекисному окислению, тогда как антиатерогенные ЛПВП не только резистентны к окислению, но и способны ингибировать перекисное окисление ЛПНП в модельных системах.

Окисление ЛПНП сопровождается изменением конформации апопротеина В и его удалением из гидрофобной зоны частицы в водную фазу, что в свою очередь должно способствовать увеличению не рецепторного захвата атерогенных ЛПНП клетками стенки сосуда. Накопление МДА и ненасыщенных альдегидов при деструкции ПЛ может приводить к модификации ЛПНП и увеличивать их поглощение макрофагами-моноцитами или эндотелиальными клетками, вследствие чего они превращаются в пенистые клетки. Гладкомышечные клетки аорты кролика в культуре поглощают и утилизируют ЛПНП значительно быстрее в присутствии гидроперекисей линолеата или после предварительной инкубации с липогидроперекисями, причем показано, что макрофаги и эндотелиальные клетки также активнее поглощают ЛПНП, содержащие ПЛ.

Обнаружено, что в процессе модификации ЛПНП эндотелиальными клетками стенки сосуда происходит индукция их окисления, а ингибиторы ЛОК подавляют накопление эфиров ХС в культивируемых моноцитах человека, предотвращая образование пенистых клеток. Усиленному окислению ЛПНП при гиперхолестеринемии и атеросклерозе, вероятно, способствует снижение активности утилизирующего ПЛ фермента ГП в крови. Действительно, в крови больных атеросклерозом обнаружена сильная обратная корреляция между содержанием ПЛ и активностью ГП. У резистентных к развитию атеросклероза крыс активность ГП в крови значительно выше, чем у восприимчивых к развитию этой патологии кроликов и мини-свиней, причем при экспериментальной гиперхолестеринемии активность ГП в крови кроликов и мини-свиней существенно снижается, но не изменяется в крови крыс. Косвенным подтверждением важной роли селенсодержащей ГП в патогенезе атеросклероза являются данные о меньшей распространенности этого заболевания в регионах, где повышено поступление селена с пищей.

Поскольку гидроперекиси ПНЖК являются мощными ингибиторами биосинтеза естественного антитромбогенного фактора – простациклина, снижение его содержания в аорте при атеросклерозе может быть связано с резким накоплением ПЛ в крови в процессе атерогенеза. В частности, обнаружено, что способность ЛПНП больных атеросклерозом ингибировать биосинтез простациклина в эндотелиальных клетках аорты может быть объяснена высоким содержанием ПЛ в этих ЛП. Поскольку ГП контролирует скорость биосинтеза тромбоксанов в тромбоцитах, можно полагать, что снижение активности этого фермента в кровяных пластинках при атерогенезе способствует увеличению содержания тромбоксанов в крови.

Таким образом, накопление ПЛ в плазме крови и снижение активности ГП в форменных элементах крови при атерогенезе может приводить к увеличению тромбоксан-простациклинового соотношения, повышающему опасность возникновения тромбозов.

В зонах атеросклеротического поражения аорты отмечено увеличение содержания фосфолипидов, триглицеридов, свободного и особенно этерифицированного ХС, т. е. липидных фракций, которые являются потенциальным субстратом ПОЛ. Несмотря на то, что уровень активности антиоксидантных ферментов в клетках из непораженных участков аорты весьма высок и зачастую превышает уровень в клетках с высокой активностью этих ферментов, таких как тромбоциты, активность СОД и ГП резко снижается в зонах атеросклеротического поражения аорты, причем это снижение прогрессирует с увеличением степени атеросклеротического поражения. Следовательно, избыточное поступление окисленных ЛП в аорту в процессе атерогенеза может создавать условия для резкой интенсификации процессов ПОЛ в стенке сосуда *in situ*. Это утверждение тем более вероятно, что в аорте и других сосудах человека и животных обнаружены активные ЛОК, причем имеются данные об увеличении ферментативного генерирования ПЛ при атеросклерозе.

В атеросклеротически поврежденной аорте с использованием разнообразных методов идентифицированы гидроперекисные группы в ацилах ПНЖК, ко-

личество которых, как показано, возрастает с увеличением степени атеросклеротического поражения. Введение гидроперекисей или эндперекисей ПНЖК интактным животным вызывает подтверждение эндотелия и интимы сосудов.

Увеличение содержания липогидроперекисей обнаружено также в аортах кроликов, получавших атерогенный рацион, причем в аорте кроликов с экспериментальной гиперхолестеринемией, кроме того, выявлено накопление вторичного продукта ПОЛ - МАД. Поскольку ПЛ и продукты их деструкции способны комплексоваться с аминокислотами и белками, повышение концентрации продуктов ПОЛ в атероматозных участках аорты может приводить к увеличению содержания липидов, ковалентно связанных с соединительнотканым белком стенки сосуда – эластином. Кроме того, интенсификация ПОЛ может вызывать характерные для атеросклероза нарушения метаболизма коллагена в аорте и накопление в стенке сосуда образующихся в процессе перекисного окисления продуктов полимеризации белков и липидов - липофусцина и цероидных пигментов.

В процессе атерогенеза гладкомышечные клетки аорты мигрируют из медиа в интиму, где начинают активно пролиферировать, создавая клеточную основу атеросклеротической бляшки. Усиление пролиферации может быть обусловлено подавлением активности простагландинсинтетазы в аорте накапливающимися при атерогенезе липогидроперекисями и снижением в результате этого уровня природного ингибитора пролиферации гладкомышечных клеток – простациклина. Кроме того, обнаружено, что восстановленные продукты липоксигеназного окисления арахидоната увеличивают стимулированную тромбоцитарным рост-фактором подвижность гладкомышечных клеток в культуре, т. е. накопление продуктов ПОЛ в аорте при атеросклерозе может быть одним из важнейших факторов, определяющих усиление миграции и пролиферации гладкомышечных клеток аорты.

Как видно из изложенных выше данных, в большинстве работ о роли ПОЛ в атерогенезе в качестве ангиотоксических продуктов рассматриваются гидроперекиси ПНЖК, фосфолипидов и других ацилсодержащих липидов. Тем не менее в последние годы установлено, что ХС, основной нейтральный липид биомембран, также может подвергаться автоокислению с образованием гидроперекисей, эпоксидов, кетонов и других полярных продуктов. Окисленные производные ХС широко распространены в пищевых продуктах животного происхождения, особенно подвергающихся сублимации и термической обработке в процессе приготовления пищи, в связи с чем исследование их ангиотоксичности представляется весьма актуальным. В частности, обнаружено, что продукты автоокисления ХС, и, прежде всего холестеран-3 $\beta$ -, 5 $\alpha$ -, 6 $\beta$ -триол, оказывают выраженное цитотоксическое действие на гладкомышечные клетки аорты, а при введении животным вызывают характерные предатеросклеротические изменения эндотелия и микротромбозы. Продукты окисления ХС обнаружены в ЛПНП больных атеросклерозом, а длительное скормливание холестерантриола способствует развитию выраженного липоидоза аорты у кроликов. В наших экспериментах введение кроликам очищенного от продуктов окисления препарата ХС вызывало значительно меньшее накопление липидов в печени и ХС в

плазме крови, а также существенно меньший липоидоз аорты по сравнению с животными, получавшими такую же дозу препарата ХС, содержащего 5% продуктов его окисления. Таким образом, можно полагать, что в этиологии атеросклероза важная роль принадлежит продуктам ПОЛ не только эндогенного, но и экзогенного происхождения. Поскольку кулинарная обработка пищевых продуктов животного происхождения неизбежно сопровождается окислением содержащегося в нем ХС и накоплением МДА, существует возможность постоянного воздействия этих веществ на организм человека. Что в связи с их предполагаемой ангиотоксичностью, несомненно, должно приниматься во внимание при решении проблемы профилактики атеросклероза.

Факторы риска, способствующие развитию атеросклероза, особенно атеросклероза сосудов сердца:

- повышенное артериальное давление (гипертензия);
- курение сигарет;
- избыточное питание, особенно высококалорийное;
- малоподвижный образ жизни;
- частые стрессовые состояния, нервное перенапряжение;
- сахарный диабет;
- наследственная предрасположенность;
- избыточное потребление алкоголя.

## **СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ**

### **1. Образ жизни.**

1.1. Избегать длительно действующих психоэмоциональных перенапряжений.

1.2. Прием успокаивающих средств:

2 недели - р-р бромиды натрия 6, 0 : 200,0 по 1 столовой ложке на ночь;

2 недели - м-ра Бехтерева по 1 столовой ложке 2-3 раза в день;

2 недели - настойка валерианы по 25 капель 3 раза в день;

2 недели - настойка пустырника 30 капель 3-4 раза в день;

2 недели - триоксазин, по 1 таблетке - утром и вечером.

### **2. Физическая активность.**

2.1. Утренняя физическая зарядка с диафрагмальным дыханием 10-15 мин.

2.2. Ходьба по теренкуру начиная с 200-500 м и до 5000 м утром и вечером, снимая спазм сосудов ног валидолом, нитроглицерином или нош-пой (нош-пу можно принимать за 15-20 мин. до начала ходьбы). При выборе маршрута лечебной ходьбы следует учитывать характер местности, расстояние и темп ходьбы. Надо разорвать порочный круг: старение - уменьшение мышечной активности - возрастная гипокинезия - преждевременное старение.

### **3. Диета.**

3.1. Общая калорийность пищи при возрасте:

41-50 лет = 2 700 ккал

51-60 лет = 2 500 ккал

61-70 лет = 2 300 ккал

старше 70 лет = 2 000 ккал

- 3.2. Ограничение приема простых углеводов (сахар!) до 25-30 г. в сутки, если нет диабета.
- 3.3. Сложные углеводы в виде круп, овощей и фруктов. В том числе довести употребление овощей до 600 г. в день, фруктов - до 300 г.
- 3.4. Прием белка 1 г/кг массы тела, при этом доля белков молочных продуктов должна составлять 60-70%. Кроме того, ввести белки бобовых (горох, фасоль). Жирные сорта мяса из пищи лучше исключить.
- 3.5. Суточное потребление жиров не должно превышать 0,8 г/кг массы тела. Содержание растительных масел должно составлять одну треть, половину общего количества жира.
- 3.6. Ограничить прием поваренной соли до 6-8 г. в сутки, остальное потребное количество соли содержится в продуктах питания.
- 3.7. Дополнительно в рацион вводятся витамины группы "В" и витамины "С" в виде поливитаминных смесей.
- 3.8. Оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов 1 : 0,8 : 3.
- 3.9. Ритм питания строго регламентирован по часам, 4-разовый, при этом распределение калоража пищи следующее: завтрак - 25%, обед - 35%, ужин - 25%, второй ужин - 15% калорий.
- 3.10. Примерный набор продуктов:  
на завтрак - винегрет, кефир, чай; морковные биточки с медом или творогом, чай; овощные голубцы, кефир, творог; картофельные котлеты, салат из помидоров, кефир, творог;  
на обед - суп овощной, суп гороховый, суп рыбный, борщ; котлеты из говядины с картофельным пюре, отварная рыба с овощным гарниром, тефтели из рыбы, творожные зразы, сырники и т. п.; молочный кисель, малина с сахаром, клюквенный кисель, фруктовые соки, компот, фрукты;  
на ужин - рыба с овощами, гречневая каша, творог, отварной картофель, кефир, рисовая каша, фрукты;  
второй ужин - кефир, отвар шиповника, фрукты, творог.

#### **4. Медикаментозная терапия.**

- 4.1. Препараты, уменьшающие резорбцию холестерина в кишечнике: Холестирамин (квестран, холестинол): 8 г. 2 раза в сутки перед едой: курсами по 4 недели. В году проводится 6 курсов.
- 4.2. Препараты, ингибирующие синтез липидов:  
 Клофибрат (атромид-с, мисклерон, атромидин, липамид): для возраста 60-74 лет 500 мг (2 капсулы) 3 раза в день после еды, для возраста старше 75 лет - 250 мг 3 раза в день после еды. Лечение курсами по 4 недели в течение многих месяцев (не менее 6 курсов в году).  
 Компламин (ксавин, ксантинола никотинат): по 1 табл. (0,15) 3 раза в день, при необходимости дозу можно увеличить до 2-4 таблеток 3 раза в день после еды. Таблетки следует проглатывать не разжевывая. По мере улучшения состояния здоровья дозировку снижают до 1 табл. 2-3 раза в день. Лечение проводят курсами по 4 недели, в году не менее 6 курсов. Вместо компламина может применяться никотиновая кислота по 0,1 г. 3 раза в день после еды. При от-

сутствии побочных явлений дозировку можно постепенно довести до 3 г. в сутки. (!)

Компламин и никотиновую кислоту следует применять вместе с метионином, т. к. его метильные группы необходимы для связывания и выведения с мочой избытка никотиновой кислоты: 0,5 г. 4 раза в день за час до еды.

Наиболее целесообразно сочетанное одновременное лечение холестирамином, клофибратом и компламином в сочетании с метионином курсами по 4 недели, всего 6 курсов в году. При нарушении углеводного обмена (сахарный диабет), кроме того, необходимо принимать дополнительно бигуаниды (метформин, фенформин, диметилбигуанид, глибутид).

4.3. Препараты, изменяющие свойства циркулирующих в крови липидов: Гепарин 10000 ЕД подкожно 1-2 раза в неделю или атероид по 20 мг (2 таблетки) 3 раза в день до еды, в течение длительного времени (2-3 месяца).

4.4. Препараты с преимущественным влиянием на метаболизм в сосудистой стенке: Пиридинолкарбамат (ангинин, продектин, пармидин): 0,25 - 0,5 г. 3 - 4 раза в день в течении 4-6 месяцев с повторными курсами лечения после 1-2 месячного перерыва.

4.5. Препараты спазмолитического и сосудорасширяющего действия: Но-шпа 0,04 - 0,08 г. (1-2 таблетки) 2-3 раза в день или внутримышечно по 2-4 мл 2% раствора в течение месяца. Курс лечения повторяется через 1-2 месяца. несколько слабее действует папаверин и галидор.

4.6. Препараты, повышающие устойчивость тканей к гипоксии: Кальция пангамат: 100 мг (2 таблетки) 4 раза в день курсами по 4 недели, 6 курсов в году. Кислота аденозинтрифосфорная (АТФ, фосфобион): 2 мл 1% раствора внутримышечно 1 раз в день в течение 4 недель. Кислота адениловая (МАП - мышечно-адениловый препарат): по 1 чайной ложке 4 раза в день в течение 4 недель. Солкосерил по 2-4 мл внутримышечно № 30-40 и местно при язве в виде желе до появления грануляцией, а затем в виде мази до эпителизации.

### **5. Новокаиновые блокады симпатических ганглиев.**

Генерализованного действия - блокада 0, 25% раствором новокаина 60 мл 3-го левого грудного симпатического ганглия 1 раз в неделю. На курс лечения 5 блокад (по Огневу), 2-3 курса в году.

Местного действия - двухсторонняя блокада 0, 25% раствором новокаина по 40-50 мл 3-4-х поясничных симпатических ганглиев 1 раз в неделю. На курс лечения 5 блокад, 2-3 раза в году.

### **6. Гипероксигаротерапия**

1, 2 - 1, 5 атм., 1 час, 5-10 сеансов 2 раза в неделю.

### **7. Терапия токами Бернара (ДТ)**

5 сеансов с интервалом в 3-7 дней по специальной методике.

8. При атонической фазе атеросклероза (синюшная окраска стоп или пальцев) необходимо назначать препараты, повышающие тонус вен:

венорутон и венотрексан внутрь или парентерально и место в виде мазей; эскузан внутрь. В этой фазе заболевания терапия токами Бернара противопоказана.

9. При неподдающейся лечению ограниченной влажной гангрене следует проверить иммунологический статус и назначить лечение преднизолоном по 30 мг в сутки или 5-фторурацилом (доза подбирается индивидуально).

10. График амбулаторного лечения.

10.1. Рациональный образ жизни, физическая активность, дието- и витаминотерапия поддерживаются всю последующую жизнь.

10.2. 1, 3, 5, 7, 9 и 11 месяцы года проводится антисклеротическая терапия (холестирамин, клофибрат, компламин, метионин и гепарин) как это указано в пп. 4.1, 4.2 и 4.3.

10.3. 2, 4, 6, 8, 10 и 12 месяцы года проводится лечение препаратами, влияющими на метаболизм в стенке сосудов (ангинин, нармидин, продетин), а также спазмолитическими (но-шпа), повышающими устойчивость тканей к гипоксии (кальция пангамат) и изменяющими свойства циркулирующих в крови липидов (атероид) как это указано в п.п. 4.3, 4.4., 4.5 и 4.6.

10.4. В атонической фазе заболевания назначают препараты внутрь или парентерально и местно, повышающие тонус капилляров и венул (см. п. 5).

10.5. Новокаиновые блокады март-апрель и сентябрь-октябрь и по показаниям (см. п. 5).

10.6. Терапия токами Бернара проводится в марте-апреле и сентябре-октябре спустя 2-3 дня после проведения новокаиновой блокады (Пример: 1 день недели блокада, 3-4-й - ДДТ и т. д.). Если дидинамотерапия проводится самостоятельно, то интервал между сеансами составляет 3 дня.

10.7. При стойких ишемических болях в конечностях назначают солко-серил 2-4 мл внутримышечно или внутривенно ежедневно в течение 30-40 дней, а при наличии трофической язвы - местно в виде желе до очищения раны и появления грануляций, а затем в виде мази до полной эпителизации и заживления язвы.

Примечание: для местного лечения мазь надо подбирать индивидуально в зависимости от переносимости и эффекта (бальзамическая мазь Вишневского; мед с живицей; облепиховое масло; коланхое; протеолитические ферменты; мази, содержащие кортикостероиды и т. п.

10.8. Одновременно с новокаиновыми блокадами в марте-апреле и сентябре-октябре в икроножные мышцы вводят антигипоксический коктейль следующего состава: новокаин 0, 25% - 10 мл кислота аденозинтрифосфорная 1% - 1 мл никотиновая кислота 1% - 2 мл кальция пангамат 10% - 2 мл кокарбоксилаза - 100 мг витамин В6 5% - 1 мл витамин В12 - 200 гамм. Порядок введения: сначала вводят новокаин, затем через ту же иглу одним шприцем вводят остальной состав, кроме вит. В12, который несовместим с кокарбоксилазой, поэтому вит. В12 вводят отдельным шприцем через ту же иглу, но предварительно продвинув её вглубь тканей на 1-2 см.

- 10.9. Гипероксигенотерапию и терапию кортикостероидами проводят по специальным показаниям в случае неэффективности предыдущей терапии.

## ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. Под синдромом Лериша подразумевается
  - a) Атеросклеротическое поражение брюшной аорты и подвздошных артерий
  - b) Грудной аорты и ее ветвей
  - c) Артерий голени и стоп
  - d) Бедренных артерий
  - e) Подколенной артерии
2. Облитерирующим атеросклерозом чаще болеют
  - a) Мужчины старше 40 лет
  - b) Женщины 40-50 лет
  - c) Мужчины 25-35 лет
  - d) Мужчины и женщины 25-40 лет
  - e) Женщины старше 40 лет
3. Больной 63 года жалуется на боли в икроножных мышцах, при ходьбе на перемежающую хромоту через 100 м чувство похолодания и онемения в стопах пульсации на бедренных артериях не определяется. Ваш диагноз
  - a) Атеросклероз, синдром Лериша
  - b) Облитерирующий эндартериит
  - c) Острый тромбофлебит
  - d) Эмболия бифуркация аорты
  - e) Болезнь Бюргера
4. Синдром Лериша может быть причиной тромбоза:
  - a) бифуркации аорты и подвздошной артерии
  - b) бедренной артерии
  - c) подколенной артерии
  - d) почечных артерий
  - e) тромбоемболия легочной артерии
5. Выберите наиболее характерные субъективные признаки острой ишемии конечности:
  - a) боль и чувство онемения, похолодания, парестезии
  - b) ощущение жара
  - c) чувство распирания
  - d) мучительный зуд
  - e) парестезии
6. Какие признаки характерны для тяжелой ишемии конечности
  - a) Субфасциальный мышечный отек,
  - b) Ответы a, c, d
  - c) Исчезновение глубокого мышечного чувства
  - d) уменьшение интенсивности болевого синдрома
  - e) Нарастание интенсивности болевого синдрома подкожные кровоизлияния
7. Укажите признак по которому можно предположить уровень окклюзии магистральных артерий конечностей
  - a) Данные пальпаторного определения пульсации артерий
  - b) Уровень похолодания конечности
  - c) Уровень изменения окраски конечности

- d) Уровень гипо и анестезии
  - e) Степень гипорефлексии конечности
8. У больного с острой ишемией нижней конечности отсутствует пульсация на бедренной, подколенной артериях и артериях стопы. Определите уровень окклюзии:
- a) Наружная подвздошная артерия
  - b) Бедренная артерия в верхней трети
  - c) Внутренняя подвздошная артерия
  - d) Средняя треть бедренной артерии
  - e) Сочетанная окклюзия поверхностной и глубокой артерий бедра
9. У больного с острой ишемией нижней конечности отсутствует пульсация подколенной артерии и артерий стопы. Пульсация бедренной артерии усилена. Определите уровень окклюзии:
- a) Верхняя треть бедренной артерии
  - b) средняя треть бедренной артерии
  - c) нижняя треть бедренной артерии
  - d) подколенная артерия
  - e) берцовые артерии
10. Что такое болезнь Бюргера (Облитерирующий тромбангиит) ?
- a) Мигрирующий сегментарный тромбофлебит подкожных вен, сопровождающийся субфебрилитетом и признаками и признаками нарушения артериального кровоснабжения конечностей
  - b) Атеросклеротическая окклюзия бифуркация брюшного отдела аорты
  - c) Стеноз чревного ствола
  - d) Стеноз почечных артерий и симптоматическая гипертония
  - e) Стеноз плечевого ствола

## ТЕМАТИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ

1. Больной, 60 лет, страдает облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. Страдает этим заболеванием 7 лет. Несмотря на лечение последние дни резко усилились боли в указанных конечностях. Рекомендовано восстановительная операция на сосудах, для решения последней необходимо, провести контрастное исследование сосудов.

Техника исследования и что дает ангиограмма?

2. Больной, 35 лет, поступил в стационар с жалобами на боли в икроножных мышцах правой нижней конечности. Страдает несколько лет, до начала заболевания получил отморожение пальцев стоп и кроме того злостный курильщик. В начальном периоде заболевания мог пройти без отдыха и остановки 700 метров, а сейчас не более 100 200. Отмечает чувство зябкости и ползание мушек на стоне. При осмотре ногти пальцев правой стопы деформированы, кожа сухая. На ощупь правая стопа холодная. Пульсация тыльной артерии левой стопы отсутствует, а заднеберцовых артерий на обеих конечностях ослаблена. Подколенные и бедренные артерии пульсируют хорошо,

Ваш диагноз? План обследования и лечения.

3. Больной, 32 лет, поступил в стационар с жалобами на нестерпимые боли в конечностях, слабость, быструю утомляемость при ходьбе, зябкость

пальцев, стоп, различные ощущения и повышенную потливость. В анамнезе отморожение пальцев стоп, злостный курильщик. Наряду с вышеуказанным у больного отмечается перемежающаяся хромота. Во время усиления болей отмечается отсутствие пульсации артерий стоп.

Ваш диагноз, какой стадии заболевание, план обследования и лечения?

4. Больной, 70 лет, поступил в стационар с жалобами на боли в обеих конечностях, в основном в нижних в икроножных мышцах при ходьбе и перемежающуюся хромоту. Отмечается ухудшение зрения, а также памяти и боли в области сердца. При осмотре плечевых артерий обращает на себя внимание симптом червячка. Тоны сердца резко приглушены. А-Д 170/100 мм. рт. ст. При осмотре нижних конечностей изменений окраски кожи не отмечается. Пульсация на артерии стоп хорошая, а на бедренной ослаблена. Определяется симптом Блинникова при аускультации.

Ваш диагноз, как построите план обследования и лечения?

5. Больной и пожилым возрасте, страдающий атеросклерозом, коронарокардиосклерозом, склерозом сосудов головного мозга, среди удовлетворительного состояния, почувствовал боли в области левой стопы и голени. Последнее нарастала и кожа приобрела бледно-цианотичный оттенок. Пульсация подколенной артерии и артерии стоп отсутствует.

Какой диагноз можете предполагать и ваш план лечения?

6. У больного 50 лет признаки ишемии обеих ног. Пульсация бедренной артерии снижена, над ней определяется систолический шум. Каковы диагноз, план обследования и лечение?

7. У больного 78 лет признаки ишемии нижних конечностей, пульса на бедренных артериях нет, 2 инфаркта в анамнезе. Каковы ваши диагноз и тактика?

8. У больного 65 лет гангрена дистальных отделов правой стоп. Пульса на бедренной артерии нет. Ваш диагноз и тактика?

9. После обходного шунтирования аллотрансплантатом по поводу синдрома Лериша возобновились боли в икроножных мышцах, утомляемость при ходьбе. Пульсация на бедренных артериях снижена, имеются признаки ишемии дистальных отделов конечностей. Каковы ваши диагноз и тактика?

10. У больного пульсация на сосудах нижних конечностей снижены, развилась гангрена ногтевой фаланги первого пальца стопы. Каковы ваши диагноз и тактика?

### **Список рекомендуемой литературы:**

#### **Основная:**

1. Кузин М.И. Хирургические болезни. –М.: Медицина. –1995.

#### **Дополнительная:**

1. Алексеев П.П. Методы диагностики заболеваний сосудов нижних конечностей. М., 1971.
2. Бондарчук Е.Е. Заболевания периферических сосудов. Л., 1969.
3. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: «Медицина», 1996.
4. Вишневский А.А. Облитерирующие заболевания артерий конечностей .М., 1972.
5. Ланкин В.З. Роль перекисного окисления липидов в этиологии патогенеза атеросклероза// Вопросы медицинской химии. -1989. -№ 3. -С. 18-24.
6. Лидский А.Т. Важнейшие заболевания периферических сосудов .М., 1958.

7. Нурмухаметова А. Клеточная терапия семейной гиперхолестеринемии и гиперлипопротеинемии 3 типа// Русский медицинский журнал. -1998. -№ 6, Т. 3. -С. 51-59.
8. Савельев В.С. Актуальные вопросы хирургии сосудов. М., 1976.
9. Сергеев К. Терапия, снижающая уровень липидов, замедляет развитие атеросклероза сонных артерий// Русский медицинский журнал. -1998. -№ 6, Т. 5. -С. 31-32.
10. Чазов Е.И. Болезни сердца и сосудов (Руководство по кардиологии) М.: «Медицина», 1992.
11. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. Киев, «Здоровье», 1979.
12. Hodis H., Mack W., LaBree L., et al. Reduction in carotid arterial wall thickness using lovastatin and dietary therapy: A randomized, controlled clinical trial. An Intern Med, 1996; p. 124: 548-556.